

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 80

Des Adhérences Pleurales Anciennes

et en particulier de la Symphyse pleuro-pulmonaire

Dans leurs rapports avec la puerpéralité

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 23 décembre 1921

PAR

Paul LÉONARD

Né à Fontenay-le-Comte (Vendée), le 12 Août 1895

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE

Examineurs de la Thèse

{	MM. RIVIÈRE, professeur.....	<i>Président.</i>
	PICQUÉ, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
	VENOT, agrégé.....	
	ANDÉRODIAS, agrégé.....	

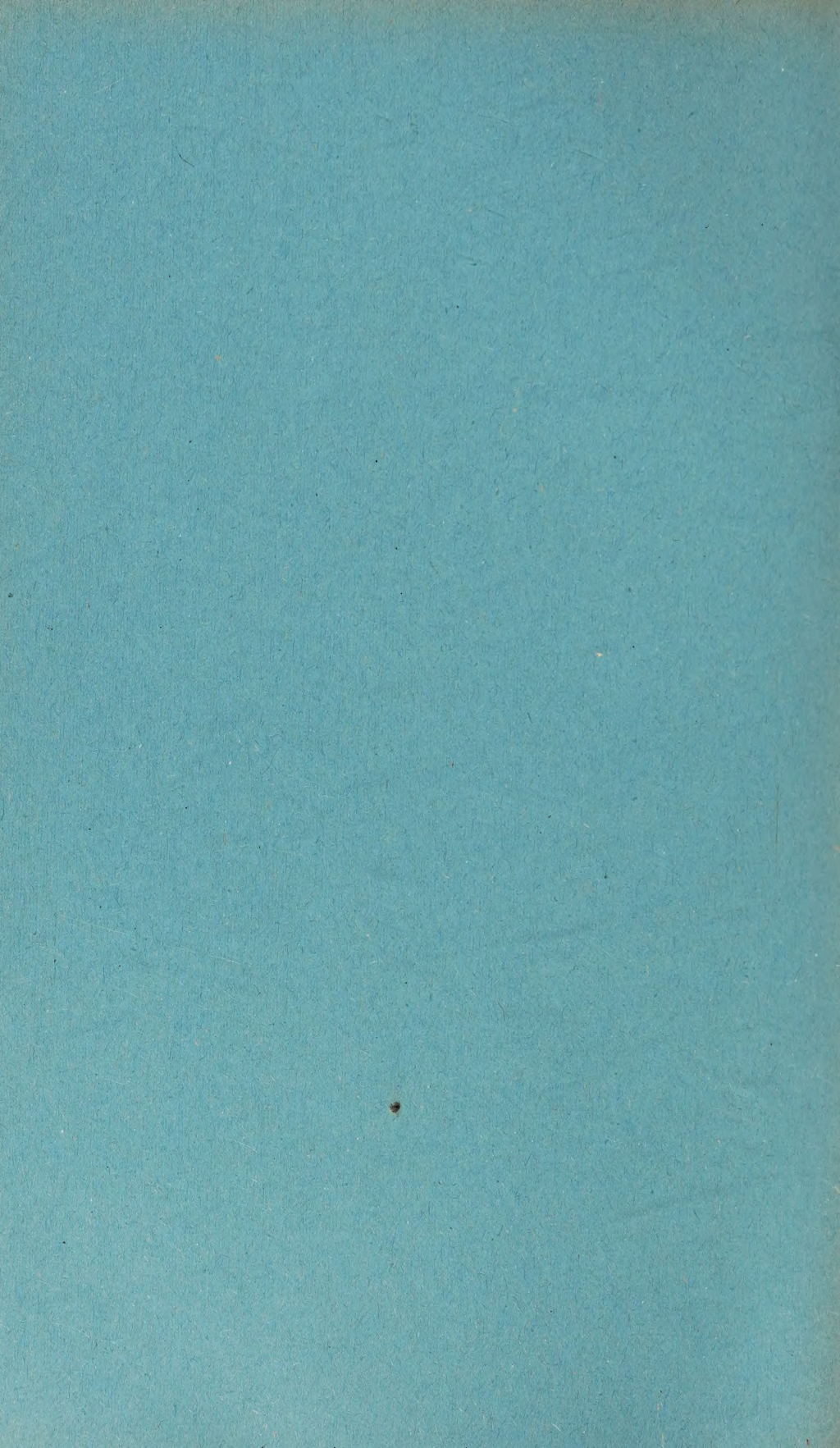
Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1921



THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 80

Des Adhérences Pleurales Anciennes

et en particulier de la Symphyse pleuro-pulmonaire

Dans leurs rapports avec la puerpéralité

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 23 décembre 1921

PAR

Paul LÉONARD

Né à Fontenay-le-Comte (Vendée), le 12 Août 1895

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE



Examineurs de la Thèse

{	MM. RIVIÈRE, professeur.....	Président.
	PICQUÉ, professeur	Juges.
	VENOT, agrégé.....	
	ANDÉRODIAS, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, *doyen*.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique interne.....	ARNOZAN.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique externe.....	CASSAET.	Clinique ophtalmologique...	LAGRANGE.
Pathologie et thérapeutique générales...	CHAVANNAZ.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Clinique d'accouchements...	VILLAR.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Anatomie pathologique.....	CRUCHET.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie.....	RIVIERE.	Chimie biologique.....	DENIGES.
Anatomie générale et histologie.....	SABRAZES.	Physique pharmaceutique...	SIGALAS.
Physiologie.....	PACHON.	Pathologie exotique.....	LE DANTEC.
Hygiène.....	PICQUÉ.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUILH.
Médecine légale.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Physique biologique et clinique d'électricité médicale.	VERGER.	Clinique psychiatrique.....	ABADIE.
Chimie.....	BERGONIE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Botanique et matière médicale	CHELLE.	Toxicologie.....	BARTHE.
Pharmacie.....	BEILLE.		
Zoologie et parasitologie...	DUPOUY.		
	MANDOUL.		

M. PRINCETEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie...	N...	Médecine générale.....	DUPÉRIÉ.
Histologie.....	N...		CREYX.
Physiologie.....	LACOSTE (chargé).	Maladies mentales.....	N...
Anatomie pathologique.....	DELAUNAY.	Médecine légale.....	PIERRENS.
Parasitologie et sciences naturelles.....	MURATET.		LANDE.
Physique biologique et médicale.....	R. SIGALAS (chargé)	Chirurgie générale.....	GUYOT.
Chimie biologique et médicale.....	N...		ROCHER.
	RÉCHOU.	Obstétrique.....	DUVERGEY.
	N...		PAPIN.
	PETGES.	Ophtalmologie.....	PERY.
Médecine générale.....	CARLES.	Pharmacie.....	FAUGÈRE.
	MAURIAC.		TEULIÈRES.
	LEURET.		LABAT.
			N...

CHARGÉS DE COURS :

Cours de clinique dentaire.....		MM. CAVALIÉ.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie.....		CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....		VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements.....		PERY.
Cours complémentaire d'Ophtalmologie.....		CABANNES.
Cours complémentaire de Puériculture.....		ANDERODIAS.
Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale.....		SELLIER.
Cours complémentaire de Démonstrations et préparations pharmaceutiques		LABAT.
Cours complémentaire de Vénérologie.....		PETGES.
Cours complémentaire de Pathologie interne.....		MAURIAC.
Cours complémentaire de Pathologie externe.....		GUYOT.
Cours complémentaire chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....		
Cours complémentaire de prothèse et rééducation professionnelle.....		ROCHER.
Cours complémentaire de Chimie.....		GOURDON.
		RANGIER.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE PREMIER DE MES MAÎTRES

A MA FEMME CHÉRIE

MON COMPAGNON D'ÉTUDES

A MA PETITE PAULETTE

A MA MÈRE

Hommage de ma profonde affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A MES SŒUR, FRÈRE,
BELLES-SŒURS, BEAUX-FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE LÉONIE

A MES TANTES, ONCLES, COUSINES, COUSINS
COUSSOT, VIGNAUD, DAVID

A TOUS MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BALARD

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDÉRODIAS

CHARGÉ DU COURS COMPLÉMENTAIRE DE PUÉRICULTURE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHIRURGIEN EN CHEF DE LA MATERNITÉ

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RIVIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

Au moment de quitter les bancs de cette Faculté, qu'il nous soit permis de remercier tous nos professeurs pour l'accueil sympathique qu'ils nous ont réservé à notre retour de la guerre et pour les encouragements qu'ils nous ont prodigués, qui rendirent moins pénible la reprise de l'étude après cinq ans d'absence.

Nous remercions tout spécialement Monsieur le Professeur Rivière d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse, et Monsieur le Professeur agrégé Andérodias de nous en avoir donné l'idée première et les deux observations essentielles.

Un dernier devoir nous reste, bien agréable à remplir : celui de remercier Monsieur le Docteur Balard, accoucheur des Hôpitaux, de son inlassable obligeance tant de fois par nous mise à contribution, et plus encore de la cordiale sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis les heures pénibles où son talent obstétrical sut nous conserver des êtres chers.

INTRODUCTION

La mort survenant d'une façon inattendue et rapide chez un individu jeune frappe toujours vivement, mais il nous semble qu'une des plus impressionnantes est encore celle qui survient à l'occasion de l'accouchement. Quel douloureux contresens de la nature qui, prenant d'une main ce qu'elle donne de l'autre, supprime la mère en créant l'enfant !

Depuis 1707, date à laquelle Lancisi, médecin du Pape Clément XI écrivait son travail « *De Subitaneis Mortibus* », les premiers accoucheurs, Peu, Mauriceau, Delamotte, Madame Lachapelle nous ont laissé des observations nombreuses mais souvent succinctes et rarement suivies d'autopsie, de cas de mort rapides après l'accouchement. Les mémoires de Ramsbotham, Meigs, Mac Cormack, Mac Ceintock, les travaux de Hecker, Mognier, Cruveilhier, Wirchow, Azam et Dubreuilh, Charcot et Ball, Hervieux, Lamy n'arrivent pas malgré les interprétations ingénieuses de leurs auteurs, à expliquer de façon satisfaisante la pathogénie de ces accidents. Plus près de nous Coste (1876), Tarnier, Vinay, Auvard, Parquet, Charpentier, Rudaux, Dunlop, s'appuyant sur de nombreuses observations de morts rapides, arrivent à déterminer de façon précise leurs causes les plus fréquentes qu'ils répartissent en morts sans lésions appréciables à l'autopsie (mort par syncope, shock, inhibition) et celles avec lésions appréciables à l'autopsie (cardiopathies, myocardites, congestions pulmonaires, pleu-

résies avec épanchement, emphysème pulmonaire, embolie pulmonaire, entrée de l'air dans les sinus).

Il nous a été donné d'observer dans le service du Professeur agrégé Andérodias deux cas de mort rapide, survenue quelques heures après l'accouchement dans son service de la Maternité. L'autopsie révéla dans l'un et l'autre cas des symphyse pleurales étendues et ne permit de constater aucune autre lésion susceptible d'expliquer la mort.

Malgré le nombre des travaux publiés jusqu'à ce jour sur les morts subites ou rapides dans les suites de couches, il semble que l'importance du rôle de la symphyse pleurale dans la genèse de ces accidents soit dans la plupart des cas passée sous silence ou insuffisamment mise en lumière. Il nous a paru intéressant de rechercher le rôle que peut jouer la symphyse pleurale dans la mort subite ou rapide pendant ou après l'accouchement et du reste, d'une façon plus générale, d'étudier les rapports de la symphyse pleurale et des adhérences pleuro-pulmonaires anciennes avec la puerpéralité.

Nous ferons d'abord une étude rapide des adhérences et de la symphyse pleurale au point de vue pathogénie, étiologie et diagnostic ; nous envisagerons ses complications et son pronostic. Dans une seconde partie nous examinerons plus particulièrement la symphyse pleurale dans ses rapports avec les différentes périodes de la vie génitale de la femme et en particulier de la puerpéralité. Après avoir dans un troisième chapitre essayé de tirer quelques conclusions pratiques : applications cliniques et déductions thérapeutiques, nous donnerons dans une quatrième partie un certain nombre d'observations se rapportant à notre sujet.

CHAPITRE PREMIER

Des Adhérences pleurales.

Historique. — Bien que la symphyse pleurale semble être connue depuis fort longtemps puisque Hippocrate en signale quelques exemples sans se demander d'ailleurs quelle est la nature de cette trouvaille d'autopsie, ce n'est qu'avec Laënnec qu'on commence à voir juste dans cette question jusque là si obscure. Il consacre en effet un chapitre de son « Traité d'auscultation » aux adhérences pleurales, en recherche les causes et les symptômes et nous apprend à les diagnostiquer sur le vivant. Après être restée longtemps stationnaire, la question est reprise par Grancher qui lui consacre deux chapitres importants de son « Traité des maladies de l'appareil respiratoire ». Depuis, le Professeur Lacassagne, de Lyon, s'est attaché à cette étude particulièrement délicate, en l'envisageant plus particulièrement du point de vue médico-légal : il inspire les thèses de Combe et de Louis, qui donnent à la question toute l'ampleur qu'elle mérite.

Fréquence. — Les adhérences pleurales sont très fréquentes, puisque Sorel les rencontre à l'autopsie chez un quart des jeunes soldats morts entre vingt et vingt-quatre ans, et chez la moitié des sujets morts entre quarante et soixante ans. Le Professeur Lacassagne estime qu'on les trouve dans 80 % des autopsies. Mais cette grande fréquence, comme le

fait observer Combe, ne doit pas néanmoins faire considérer la plèvre normale comme une exception, et faire conclure à l'inutilité d'une étude sur le rôle des adhérences pleurales sous prétexte que tout le monde en a plus ou moins. Les autopsies portent, en effet, la plupart du temps, sur des cadavres d'hôpital ou de morgue, refuge où viennent échouer, en général, ceux pour lesquels la vie s'est montrée particulièrement inclémente : la plupart sont frappés de tuberculose ou d'affections respiratoires, ce qui suffit à expliquer cette fréquence toute particulière aux autopsies. Mais sans accepter une proportion aussi élevée chez le vivant, nous croyons néanmoins qu'il faut considérer les adhérences pleurales comme une lésion fréquente, et la rechercher méthodiquement.

Anatomie pathologique. — Toutes d'ailleurs n'ont pas la même étendue et par conséquent le même pronostic. Elles peuvent occuper les deux côtés du thorax ou être au contraire unilatérales ; dans ce dernier cas elles seraient plus fréquentes à droite ; au sommet, où on les rencontre le plus souvent, l'immobilisant solidement contre la paroi thoracique, elles sont presque toujours symptomatiques de tuberculose pulmonaire. Elles peuvent être antéro-latérales, postérieures, occupant le sinus costo-vertébral, médiastines, phréno-costales ou phréno-costo-pulmonaires, soudant la face inférieure du poumon à la face convexe du diaphragme, interlobaires.

Leur aspect est variable. Longues et filamenteuses elles peuvent atteindre plusieurs centimètres de longueur ; elles sont alors rubanées ou lamelleuses, très peu nombreuses et ne constituent aucun danger pour le jeu normal du poumon. Courtes et serrées elles n'ont qu'un demi à un centimètre de longueur et sont assez abondantes ; résistantes ou ténues suivant les cas ; c'est par leur nombre surtout qu'elles deviennent dangereuses : peu abondantes elles peuvent n'entraver en rien le fonctionnement du

poumon. Directement appliquées l'un contre l'autre, comme soudés, les deux feuillets pleuraux n'en forment plus qu'un : c'est la symphyse. La plèvre est épaissie et peut atteindre un demi, un centimètre et même plus. C'est cette troisième catégorie d'adhérences, la symphyse complète qu'on rencontre le plus souvent. Le poumon, surtout dans les cas un peu anciens, est entouré d'une coque inextensible qui l'enserme étroitement. La vascularisation fait totalement défaut, le tissu fibreux a étouffé la plus grande partie des vaisseaux formés pendant les premières périodes de l'inflammation pleurale. Les lésions ne se bornent pas à la plèvre ; le poumon peut présenter de l'emphysème, de la bronchectasie, de la dilatation alvéolaire, de l'atelectasie par compression ; plus souvent on voit le parenchyme s'atrophier progressivement par envahissement du tissu fibreux, aboutissant à une véritable sclérose du poumon.

La gêne apportée dans la circulation pulmonaire explique les altérations du myocarde (surchARGE graisseuse, sclérose), l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit, que l'on retrouve presque constamment au cours des autopsies.

Étiologie. — La formation d'adhérences pleurales peut compliquer les affections les plus graves ; les affections pulmonaires tiennent évidemment la première place : qu'il s'agisse de bronchite chronique, d'infarctus pulmonaire, d'abcès du poumon, de gangrène pulmonaire, de pneumonie franche, de pleurésie sérofibrineuse ou purulente, de tuberculose, le processus inflammatoire aboutit dans bien des cas à l'organisation fibreuse intra-pleurale. Mais c'est assurément cette dernière affection que l'on rencontre le plus souvent dans l'étiologie des adhérences.

Bayle sur 38 phtisiques note 29 fois des adhérences ; Louis, « Traité sur phtisie », ne trouve qu'un seul cas de plèvres saines sur 112 autopsies de tuberculeux. Dans sa thèse, Louis rapporte que sur 67 observations d'adhérences pleurales ; 55 étaient dues à la tuberculose.

Les affections du cœur se compliquent très fréquemment de réactions pleurales, qui peuvent aller dans certains cas jusqu'à la symphyse.

Les lésions rénales sont une cause fréquente de symphyse, surtout dans les formes graves, comme l'urémie. Les maladies générales, paludisme, rhumatisme peuvent déterminer des adhérences pleurales assez étendues, mais rarement épaisses (obs. des prof. Bourdet et Pic, citées par Louis).

Le cancer se développant au niveau de la paroi thoracique ou de la partie supérieure de la cavité abdominale devient assez souvent la cause d'une symphyse étendue.

Pathogénie. — Quelle que soit la cause qui leur donne naissance, rhumatisme, pneumonie, gangrène pulmonaire, cancer ou tuberculose, le mode de formation des adhérences est toujours le même; si l'on considère le cas le plus fréquent, l'inflammation de la plèvre sous l'influence du bacille de Koch, on peut comprendre de la façon suivante la pathogénie des adhérences : inflammation provoquant une active diapédèse, formation d'un exsudat fibrineux et liquide par altération plus ou moins marquée de l'épithélium ; une néo-membrane conjonctivo-vasculaire se forme aux dépens du tissu fondamental qui s'épaissit un peu, et tend à opposer une barrière à l'infection. Ce sont ces éléments néo-formés qui, en s'organisant comme nous allons le voir, constituent les adhérences type.

Par l'enkystement des produits tuberculeux l'organisme secourt la défense leucocytaire qui, bien souvent, prend le dessus. Aussi, au bout d'un temps variable la maladie tend à la guérison : dans l'épaisseur de la pseudo membrane l'infection tuberculeuse et la réaction phagocytaire cessent, l'épanchement liquide se résorbe, les deux feuillets fibrineux, dépolis, rugueux même, vont se souder. Puis, progressivement, le tissu conjonctivo-vasculaire va subir des modifications importantes : les vaisseaux s'atrophient

peu à peu, disparaissent en grande partie, le nombre des cellules diminue. Les adhérences vont rester, les unes fibreuses, résistantes, les autres s'étalent, s'effilent, elles peuvent arriver à ressembler à du tissu conjonctif lâche, parfois même elles s'infiltrant de graisse. Dans certains cas cependant elles peuvent disparaître, ne laissant comme vestiges de leur existence que des épaississements simples de la séreuse.

L'adhérence est donc en somme un processus de défense de l'organisme, et l'absence de cellules géantes dans les coupes de vieilles adhérences pleurales d'origine nettement tuberculeuse en est la meilleure preuve (1).

Signes cliniques et diagnostic. — Les signes cliniques nous permettant d'affirmer l'existence d'adhérences pleurales sont si minimes lorsqu'il s'agit d'adhérences longues et peu nombreuses, ou même lorsque courtes et serrées, elles ne sont pas très étendues, que la radioscopie seule peut donner quelques indications, et qu'il est néanmoins souvent difficile de se prononcer.

Il n'en est pas tout à fait de même pour les adhérences étendues et les symphyses proprement dites : un faisceau de symptômes permet quelquefois de poser un diagnostic de certitude, souvent de probabilité.

A l'inspection, on note, plus ou moins accusés, des déformations thoraciques, des atrophies musculaires, des déviations rachidiennes, un changement du rythme normal de la respiration.

Les déformations thoraciques, bien décrites par Laënnec, donnent souvent au sujet « un air penché sur le côté affecté, lors même qu'il cherche à se tenir droit ». Peyrot a même décrit une déformation oblique-ovale du thorax, en rapport avec cette rétraction. Il est facile d'apprécier cette déformation thoracique par la cyrtométrie ou plus

(1) Perron. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre, Paris, 1895-96.

simplement par la recherche du signe du cordeau de Pitres : l'appendice xyphoïde est dévié du côté symphysé.

L'atrophie musculaire frappe le plus souvent le deltoïde, le grand dentelé, le grand dorsal et les muscles du bras.

Une scoliose à convexité tournée du côté malade s'observe dans les cas de symphyse étendue.

La respiration est modifiée et présente ce que Jaccoud appelait « le renversement du type normal de la respiration » : c'est une dépression active des espaces intercostaux inférieurs, pendant l'inspiration, accompagnée d'un déplacement des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane. Pendant l'expiration, ampliation et retour de la paroi à sa situation normale. Dans les adhérences phréno-costopulmonaires surtout, le défaut de fonctionnement du diaphragme peut provoquer le type respiratoire féminin : costal supérieur.

A la palpation les vibrations sont diminuées, surtout dans les cas de symphyses épaisses qui étouffent les bruits du poumon, elles sont quelquefois abolies, mais jamais exagérées.

A la percussion on trouve une sonorité rarement normale. Les résultats varient suivant le mode de percussion : une percussion superficielle donne de la matité, une percussion profonde de la sonorité souvent exagérée car il peut y avoir de l'emphysème compensateur. C'est ce que le Professeur Pic (dans une clinique faite à Lyon en 1902 sur les adhérences pleurales) appelle « la discordance entre la matité à la percussion légère et la sonorité à la percussion profonde ».

On a pu également constater dans les symphyses gauches une augmentation de l'étendue de l'espace de Traube ; cet agrandissement du tympanisme serait dû à des adhérences ayant fixé le diaphragme et remonté ainsi ses insertions. L'immobilité des limites de sonorité du poumon qu'on constate au niveau des sinus costo-diaphragmatiques et

aux bases, pendant l'inspiration maxima ou l'expiration complète est également un bon signe de symphyse.

A l'*auscultation* le murmure vésiculaire est souvent diminué d'intensité; on ne le perçoit que faible et lointain. L'ampliation thoracique peut rester normale ou même être exagérée, alors que les bruits respiratoires sont faibles, étouffés : c'est la « respiration faible, discordante, de Jaccoud ». Dans d'autres cas on note de l'obscurité du murmure vésiculaire, une inspiration rude, saccadée, humée; l'expiration peut être brève, d'autres fois sifflante. On peut avoir des bruits anormaux : frottements, froissements, bruits de cuir neuf.

Dans les cas où la percussion donne de la matité et l'*auscultation* du silence respiratoire, les vibrations étant abolies, le diagnostic est à faire avec un épanchement. Le Professeur Pic (de Lyon) recommande de rechercher systématiquement « le signe du flot ».

Joint aux signes particuliers que nous venons d'énumérer, l'absence de la sensation de flot permet d'éliminer dans la plupart des cas l'épanchement pleural qui peut néanmoins être d'un diagnostic difficile. Une ponction exploratrice lèverait tous les doutes.

Le cœur souvent immobilisé par des adhérences pleurales peut être déplacé considérablement et battre sur la ligne médiane; l'immobilité de la matité cardiaque, qui normalement voit ses limites changer avec les déplacements du sujet, plaide en faveur d'une symphyse pleuro-péricardique.

Les symptômes subjectifs sont peu importants : tous les auteurs signalent les névralgies intercostales, et on signale la dyspnée dans les vieilles adhérences.

Après avoir énuméré les principaux symptômes sur lesquels on peut s'appuyer, nous pouvons nous demander s'il est possible avec eux d'établir un diagnostic ferme. Dans la majorité des cas ce diagnostic ferme n'est pas possible : aucun signe n'est en réalité pathognomonique; mais une recherche systématique de ces symptômes permet

bien souvent de mettre la lésion pleurale en évidence. Néanmoins dans les cas nombreux où le diagnostic est hésitant, il faut avoir recours à la radioscopie pour affirmer ou rejeter l'existence d'adhérences pleurales.

Examinons maintenant quelles sont les modifications que la symphyse pleurale peut entraîner dans le fonctionnement normal des principaux appareils.

Complications et pronostic. — En ce qui concerne le poumon, l'accroissement du diamètre vertical étant supprimé du fait des adhérences qui interdisent tout glissement, l'amplication pulmonaire est considérablement réduite ; il en résulte une mauvaise ventilation du poumon et une diminution des échanges gazeux. Les parties restées saines doivent suffire à la respiration et à la circulation ; il en résulte de l'emphysème d'une part et une menace constante de congestion de l'autre. Ce sont des sujets en état de méiopragie, en proie à une asphyxie lente, exposés à l'œdème pulmonaire, à la congestion pulmonaire, à la pneumonie chronique (pneumonie pleurogène de Rejimbeau) (1), et chez lesquels toute lésion pulmonaire intercurrente voit son pronostic très aggravé.

Le cœur dans les symphyses un peu anciennes est toujours touché. La gêne apportée à la circulation pulmonaire détermine progressivement l'hypertrophie et la dilation des cavités droites, « hypertrophie d'origine adhérentielle » décrite par Pitres dans sa thèse d'agrégation. Le sujet fait de l'asystolie d'origine respiratoire : cyanose, dyspnée, accès de suffocation, oppression, asphyxie des extrémités, râles d'œdème à l'auscultation, ascite, œdème des membres inférieurs : il meurt cardiaque.

On ne saurait donc trop insister sur la nécessité d'une surveillance étroite de l'état du cœur chez tout sujet porteur d'adhérences quelque peu étendues, ce qui est rendu facile, comme nous l'indiquerons plus tard, par l'étude

(1) Thèse d'agrégation, Paris 1880.

systematique de sa tension artérielle et de son indice oscillométrique.

Mais il est une autre complication que des adhérences pleurales étendues peuvent faire redouter : nous voulons parler de la mort subite.

Andral nous apprend que déjà à l'époque de Morgagni, un certain nombre de médecins avaient observé des morts subites et les rapportaient à des adhérences pleurales. Mais c'est surtout le professeur Lacassagne de Lyon qui a attiré l'attention sur ces faits encore peu connus.

« Tout individu porteur d'adhérences pleurales étendues est un candidat à la mort subite » déclare-t-il dans un de ses cours à la Faculté, et nous pouvons lire dans son « Précis de Médecine légale » cette phrase : « Tout individu porteur d'adhérences pris dans une foule, placé dans un milieu où l'air est peu respirable (salle encombrée, colonne en marche), tombant à l'eau est un homme en instance de mort rapide. »

Les observations étayant cette opinion sont réunies dans les thèses de Combe et de Louis, inspirées par lui ; elles sont nombreuses.

Dans l'une on voit un jeune homme atteint de tuberculose des sommets, compatible avec une assez longue survie, mourir en quelques jours après avoir montré successivement de la gêne respiratoire, de la cyanose des lèvres, de l'œdème des jambes, de la faiblesse et de l'irrégularité du pouls, et chez lequel l'autopsie révéla seulement des adhérences pleurales étendues et un cœur dilaté. Pas de traces de tubercules au poumon (1).

Dans une autre c'est un musicien chinois qui meurt presque subitement à l'exposition de Lyon, trois jours après son arrivée dans cette ville : l'autopsie montre des adhérences pleurales des deux côtés, surtout à gauche avec coexistence de congestion pulmonaire (2).

(1) Docteur Barth. — *France Médicale*, Paris, 1875.

(2) Coutagne. — Communication à la Société des Sciences Médicales de Lyon, 1894.

Ailleurs c'est un valet du roi, qui se chauffe debout dans l'antichambre, et qui tombe mort en parlant. A l'autopsie : un cerveau sain, le poumon gauche très congestionné, le cœur gros, le poumon droit adhérent en totalité à la plèvre costale. Aucune autre lésion capable d'expliquer la mort (1).

Dans un autre cas il s'agit d'une mort subite chez un homme de trente ans, à l'autopsie duquel le Dr Brouardel ne trouve que de la congestion pulmonaire, de la dilatation bronchique, un cœur dilaté, le poumon gauche complètement adhérent à la plèvre (2).

Ici c'est un jeune homme, qui meurt subitement en entrant dans une pharmacie. Voici les conclusions du Professeur Lacassagne qui a pratiqué l'autopsie : « L'individu dont nous venons de faire l'autopsie a succombé à une asphyxie survenue à la suite d'une congestion intense des poumons. La mort a été favorisée par la présence d'adhérences pleurales qui diminuaient le champ respiratoire et par l'état de réplétion de l'estomac : la mort est survenue une heure environ après le dernier repas » (3).

Là c'est un soldat, qui pendant un exercice de passage de rivière tombe à l'eau. L'homme bon nageur cependant, coule à pic. Il était à jeun ; l'accident a lieu en juillet à 8 heures du matin. L'autopsie ne révèle qu'une symphyse totale des deux plèvres. La mort est attribuée à une syncope par inhibition des nerfs moteurs du cœur dont le point de départ serait la symphyse (4).

Voici trois observations où on signale la mort subite par adhérences pleurales au cours de l'anesthésie :

Un homme atteint de hernie crurale étranglée est apporté à l'hôpital. Anesthésie à l'éther : Aussitôt vomissements, puis suspension de la respiration. Des soins énergiques

(1) Bonin. — De la mort subite, *Thèse*, Paris, 1861.

(2) Brouardel, — De la mort subite, 1894.

(3) Observation extraite de la thèse Legros, Lyon 1893 : Etude sur la pathogénie des morts subites au point de vue médico légal.

(4) Médecin-major Boissou, cité par Combe, *Thèse*, Lyon, 1902.

prodigués restent sans succès. Autopsie : Epiplocèle pure étranglée à l'anneau crural. Dégénérescence du myocarde, poumons congestionnés, soudés aux parois costales par des adhérences considérables surtout à gauche (Combe).

Hernie inguinale étranglée chez un homme de 54 ans. Deux anesthésies de suite. Mort subite. Autopsie : congestion énorme des deux poumons, adhérences assez fortes (Combe).

Un professeur agrégé donnait du chloroforme à un malade qu'on allait opérer d'un ongle incarné. Dès les premières inspirations le patient suspend sa respiration et meurt brusquement. L'autopsie permet de constater une oblitération complète des deux plèvres par des adhérences solides et serrées (1).

En somme il semble bien démontré que la mort subite est dans bien des cas en rapport avec l'existence d'adhérences plus ou moins anciennes de la plèvre ; leur mode d'action n'est certainement pas univoque, et les interprétations généralement admises pour expliquer la rapidité de ces accidents ne s'appliquent pas indifféremment à tous les cas, et la part qui leur revient dans chacun en particulier est bien difficile à établir.

Ce qu'on note, chez tous les individus morts subitement ou rapidement et porteurs d'adhérences, c'est l'état du poumon qui est congestionné ou œdémateux ; c'étaient des sujets en état d'insuffisance pulmonaire et cardiaque latentes et la moindre cause est venue détruire l'équilibre instable dans lequel ils se trouvaient du fait de leurs adhérences. La gêne apportée dans les actes mécaniques de la respiration est considérable, la petite circulation se fait mal, partant l'hématose, le cœur en souffre, la congestion s'installe, l'asphyxie sous toutes ses formes apparaît. C'est un échange de mauvais procédés entre les différents appareils ; la mort survient, le plus souvent rapide, parfois même fou-

(1) Tardieu. — *In* thèse Mora, Paris, 1874. Etude clinique sur quelques complications de la pleurésie.

droyante. Mais dans les cas de mort subite il ne s'agit pas le plus habituellement de stase veineuse, il faut penser aux deux causes suivantes; on a invoqué les déplacements du cœur, attiré par une symphyse pleuropéricardique, qui sont capables de déterminer son arrêt par tiraillement des plexus cardiaques.

Ne peut-on pas la considérer aussi comme due à un phénomène d'inhibition à point de départ pleural, soit par excitation du pneumogastrique ou paralysie du sympathique? Les rameaux de ces deux nerfs ainsi que ceux du phrénique venant innerver la plèvre sont fort nombreux. Englobés dans des adhérences serrées ils sont susceptibles d'être violemment tirillés au moment d'un effort ou d'une contraction brusque, et peuvent ainsi déterminer une syncope réflexe.

Et lorsqu'il s'agit de morts subites pendant l'anesthésie chez des porteurs d'adhérences, ne serait-ce pas logique d'admettre que ces différentes causes viennent s'ajouter les unes aux autres : au début de l'anesthésie les contractions brusques d'un diaphragme adhérent favorisent énormément la production des réflexes inhibiteurs; d'autre part l'anesthésique, l'éther surtout, provoque une congestion intense chez un sujet dont le poumon est tout prédisposé à l'hyperhémie, et enfin, l'hématose se faisant mal, l'acide carbonique qui surcharge le sang circulant vient ajouter son action toxique à celle de l'anesthésique employé. La syncope cardiaque survient, et toute thérapeutique est vaine : la respiration artificielle, d'habitude si efficace, est ici inutile : le poumon ne se dilate pas pendant les manœuvres respiratoires, l'ampliation thoracique est insignifiante. L'arrêt du cœur est définitif.

De ces diverses considérations il résulte que le pronostic des adhérences pleurales doit être forcément réservé ; nous allons voir maintenant quels rapports elles peuvent avoir avec les différents temps de la vie génitale de la femme, en particulier avec la puerpéralité.

CHAPITRE II

Rapports des adhérences pleurales avec la puerpéralité.

PUBERTÉ. — Bien que nous ayons pu consulter un nombre assez considérable d'observations de pleurésies survenues chez des fillettes avant la puberté, il nous a été impossible d'établir d'une façon rigoureuse que ces pleurésies avaient laissé derrière elles des adhérences et les conclusions que nous aurions pu en tirer eussent été évidemment sans valeur pour établir si la date de la menstruation se trouve influencée dans un sens ou dans un autre par cette lésion.

Cependant qu'il nous soit permis, en nous basant sur des considérations d'ordre physiologique, d'exprimer notre conviction que la puberté se trouve retardée lorsqu'elle tend à s'établir chez une fillette présentant des adhérences pleurales quelque peu étendues.

Nous savons, en effet, que la puberté exige pour s'affirmer des modifications considérables dans l'organisme des enfants; toute cause venant entraver cette évolution profonde retarde l'apparition des règles qui, normalement, doit se faire aux environs de quatorze ans. Les recherches faites à ce sujet par Campunaud et portant sur près de 2500 observations en fixent l'âge moyen d'apparition à quatorze ans et une demi-journée (1).

(1) Campunaud. — De la fonction menstruelle et de l'âge de son apparition (*Thèse*, Bordeaux, 1919).

Les travaux de Poggi, Sfameni, Silva ont établi que dans la période prépubérale qui doit se terminer par l'avènement de la fillette à la vie génitale, il se produit une augmentation considérable des oxydations, une activité beaucoup plus grande des phénomènes de nutrition.

Les recherches de Curatulo et Tarulli ont confirmé ces expériences dont elles sont la contre-épreuve : après la castration ils notèrent le ralentissement de la nutrition.

Or, le champ de l'hématose se trouve considérablement réduit chez les sujets porteurs d'adhérences, il est impossible que l'augmentation rapide des oxydations se fasse avec toute l'aisance désirable : l'évolution normale doit en être forcément retardée.

Si d'autre part on pense à l'étiologie des adhérences chez l'enfant, il faut admettre qu'elle est analogue à celle que l'on fixe pour l'adulte. Dans la majorité des cas, il s'agit de pleurésies séro-fibrineuses ou de pleurésies purulentes. Nous savons que la tuberculose intervient pour une part considérable dans la genèse des premières ; les secondes ressortissent plus souvent de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie, bien qu'on y rencontre encore la tuberculose dans 7,4 % des cas (Nobécourt).

En tête de toutes les maladies chroniques, en tête de toutes les intoxications, c'est la tuberculose qui est la cause la plus fréquente des retards de la puberté. Tuberculose acquise, mais en général acquise auprès des parents, qui sèment la graine funeste sur le terrain trop bien préparé par l'hérédité.

Ainsi que l'a bien montré Dalché c'est cette hérédité tuberculeuse ou plutôt para-tuberculeuse qui se traduit par la difficulté de l'évolution pubérale et souvent il s'agit d'enfants qui n'ont jamais eu de manifestations bacillaires ou pleurétiques nettes, qui jouissent d'une bonne santé apparente, mais chez lesquelles une réaction pleuro-corticale sournoise a soudé plus ou moins les deux feuillets de la plèvre.

Pour ces diverses raisons, nous nous croyons autorisé à admettre un retard de la puberté chez les porteurs d'adhérences un peu étendues, retard dont, à notre avis, la pathogénie serait à la fois mécanique et diathésique. Des autopsies en série chez des jeunes filles non encore réglées et porteurs d'adhérences pleurales, seraient seules de nature à nous fixer définitivement.

Une fois la menstruation établie, nous devons nous demander si la fécondité de ces femmes ne va pas se trouver modifiée, et si, une grossesse survenant, celle-ci évoluera normalement.

FÉCONDITÉ. — Si nous admettons un retard plus ou moins considérable de la puberté chez l'enfant ayant eu des adhérences pleurales antérieures, il est probable que sa fécondité future s'en trouvera diminuée. Chapotin dans sa thèse, établit, en effet, que les femmes réglées tard, ont en général, une première grossesse tardive et qu'en un temps donné le nombre des grossesses chez une femme réglée près de la normale est supérieur au nombre de grossesses chez une femme réglée tardivement.

D'autre part, en considérant que les adhérences sont la plupart du temps une réaction de défense de la plèvre contre le bacille de Koch, ces lésions lorsqu'elles surviennent après la puberté prennent, au point de vue de la fécondité de la femme qui en est atteinte, la même signification, plus ou moins atténuée d'ailleurs, que la maladie causale.

Or, certains auteurs admettent que la tuberculose influence la conception en frappant de stérilité relative ceux qui en sont atteints, la nature parant d'elle-même dans une certaine mesure à la dégénérescence de la race (1).

En tous cas, en clinique, il est fréquent de constater de l'aménorrhée chez les tuberculeuses au début. Néanmoins

(1) Mosny. — La descendance des tuberculeux. *Revue de Tuberculose*, août, novembre, 1901.

la fécondité est possible et malheureusement les tuberculeuses qui deviennent enceintes sont encore trop nombreuses.

Dans l'une et l'autre éventualité, adhérences survenant avant ou après la puberté, il semble bien qu'il faille considérer les femmes qui en sont frappées comme diminuées au point de vue de leur fécondité.

GESTATION. — La grossesse elle-même est-elle influencée? Nous n'avons pu, malgré nos recherches, trouver d'observations en nombre suffisant pour répondre de façon satisfaisante à cette question.

Tout au plus, pouvons-nous dire qu'il paraît vraisemblable qu'une gêne apportée à la circulation comme celle qu'entraînent les adhérences, gêne encore accrue par le développement de l'utérus doive retentir fâcheusement sur l'état général de la mère et compromettre dans une certaine mesure la vitalité de l'enfant.

Mais si l'on considère les principales maladies propres à la femme enceinte, vomissements incoercibles, albuminurie, éclampsie, nous devons reconnaître que le rôle à attribuer à la symphyse pleurale dans la genèse de ces accidents nous apparaît bien réduit.

Quoi qu'il en soit en effet de leur pathogénie intime, on voit des lésions des parenchymes rénaux ou hépatiques accompagner la plupart du temps ces affections. Or, les autopsies de sujets ayant des adhérences pleurales ne montrent pas que le foie ou le rein soient plus fréquemment ou plus particulièrement touchés que ceux des individus à plèvre saine.

Tout au plus pouvons-nous, en ce qui concerne l'éclampsie, ajouter que sur les quarante observations suivies d'autopsie que Bouffe de Saint-Blaise rapporte dans son travail sur les lésions anatomiques dans l'éclampsie puerpérale, on n'en trouve que deux signalant des adhérences pleurales. Pour conclure à ce sujet, il faudrait un nombre

beaucoup plus important d'observations, que nous n'en avons pu recueillir. Il est néanmoins certain, que, survenant chez des femmes diminuées au point de vue résistance cardio-pulmonaire par une symphyse pleurale, les accès d'éclampsie ont encore plus de chances de déterminer une issue fatale et le pronostic, déjà si sombre normalement, devient plus sévère encore.

Ce qui est beaucoup plus certain, c'est l'influence des adhérences pleurales sur le fonctionnement du cœur, c'est le rôle qu'elles peuvent jouer en déterminant de l'insuffisance cardiaque au cours de la gestation.

Le cœur est évidemment accoutumé lorsque survient la grossesse chez les femmes atteintes d'adhérences pleurales, à la lutte qu'il doit soutenir contre une petite circulation défectueuse; le développement de l'utérus se faisant lentement et insensiblement, le cœur s'adapte également progressivement, sans effort brusque, à l'augmentation de travail qui résulte pour lui de ce développement même. Il en résulte un état d'équilibre cardio-pulmonaire, qui peut rester parfait jusqu'à l'accouchement.

Mais il peut se produire une brusque augmentation dans ce travail du cœur du fait d'une affection aiguë intercurrente et en particulier d'une affection pulmonaire. Peu de chose suffit : une bronchite, une petite grippe, un peu de congestion et l'équilibre est rompu. L'insuffisance cardiaque se constitue avec son pronostic si sévère.

La possibilité d'accidents gravido-cardiaques est donc très augmentée du fait d'adhérences pleurales un peu étendues et il faut en tenir largement compte dans le pronostic de la grossesse. Nous avons là une cause certaine de mort rapide ou subite, bien que ce soit plus fréquemment au cours des efforts de l'accouchement que se produise le déséquilibre cardiaque. Nous y reviendrons en étudiant le travail de l'accouchement.

La grossesse pourrait d'ailleurs être interrompue, à en croire certains auteurs, par un autre mécanisme.

Comme nous l'avons vu dans notre premier chapitre, le sang circulant est surchargé d'acide carbonique chez les porteurs d'adhérences étendues, dont l'hématose se fait de façon absolument défectueuse. Cet acide carbonique doit-il être considéré comme un excitant de la fibre utérine, et par suite comme susceptible de favoriser un avortement ou un accouchement prématuré?

Depuis Brown-Sequard il était classique d'admettre que l'acide carbonique annexé dans le sang constitue un excitant de la fibre utérine. Ainsi s'expliqua longtemps pour les classiques la rapidité de l'accouchement chez les agoniques et en particulier chez les éclamptiques pendant le coma.

Mais ces expériences ne sont pas absolument concluantes; et Chambrelent et Pachon (1) sont arrivés à établir par l'expérimentation que l'asphyxie n'exerce pas sur l'accouchement l'influence déterminante qu'on lui avait attribuée. D'ailleurs Chambrelent (2) et Audebert (3), se plaçant au point de vue clinique, montrent qu'il y a lieu de tenir compte de la maladie qui a provoqué l'asphyxie.

« Les asphyxies sans infection généralisée (cardiopathie, asthme, coqueluche), n'ont qu'un retentissement limité sur l'utérus; au contraire les maladies asphyxiques de nature infectieuse (pneumonie, etc.) ont une répercussion pour ainsi dire inévitable sur la fibre utérine, agissant en cela comme l'albuminurie gravidique, véritable intoxication sans asphyxie » (Audebert).

Il semblerait donc que cette asphyxie lente par symphyse pleurale ne puisse être invoquée comme pouvant hâter l'accouchement; son rôle serait peut être plus certain sur le produit de cette grossesse, nous en reparlerons plus loin.

(1) Chambrelent et Pachon. — Nouvelles recherches expérimentales sur le rôle de l'asphyxie comme cause déterminante de la parturition. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 février 1899.

(2) Chambrelent. — De la crise d'asthme dans ses rapports avec la grossesse. *Soc. Gyn. Obst. et Péd. de Bordeaux*, 9 mai 1899.

(3) Audebert. — Influence de l'asphyxie sur la contractilité utérine. *Annales gynécologie et obstétrique*. 1903.

Sans nous attarder plus longtemps à considérer la grossesse, voyons ce que va être l'accouchement : l'influence fâcheuse des adhérences pleurales va s'y faire sentir nettement.

ACCOUCHEMENT. — Les efforts faits par la parturiente pendant la période d'expulsion ont une répercussion directe sur l'appareil cardio-pulmonaire. Que celui-ci soit troublé par le fait de lésions orificielles du cœur, par le fait de tuberculose des poumons ou par une symphyse pleurale, l'équilibre devient instable. Dans la période d'expulsion, aux contractions utérines s'ajoutent encore les efforts volontaires de la femme. Dans cet effort la glotte se ferme, le thorax rempli d'air s'immobilise pour donner un point d'appui solide aux muscles de la paroi abdominale. Le cœur gauche comprimé par les poumons distendus ne peut recevoir et débiter le sang qui arrive par les veines pulmonaires. Il en résulte une stase dans tout le système vasculaire des poumons ; le cœur droit à son tour ne peut expulser le sang qui lui arrive par les veines caves, il se laisse dilater et l'engorgement des veines se manifeste par le gonflement apparent des jugulaires. Soumis à cette distention exagérée le cœur droit déjà surmené par des troubles gravido-cardiaques antérieurs peut tomber en collapsus, cause d'une syncope mortelle.

Avant qu'elle se produise, et qu'il soit trop tard pour agir utilement, il est possible de dépister toute insuffisance du myocarde par l'étude des réactions cardio-vasculaires du sujet, réalisée à l'aide des méthodes cliniques d'exploration fonctionnelle cardiaque, parmi lesquelles on peut considérer comme une des plus simples l'étude systématique de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique. Il est ainsi possible de mettre en évidence l'action générale du travail sur la tension artérielle en étudiant l'évolution des valeurs oscillométriques à la lumière du *critère d'entraînement* de Pachon.

Voici d'ailleurs les très intéressants résultats des recherches faites en ce sens par P. Balard (1). D'après cet auteur « chez les femmes enceintes normales, pendant la grossesse, les valeurs oscillométriques de la tension artérielle se maintiennent identiques jusqu'au voisinage du terme. Cependant on peut noter une élévation de l'indice oscillométrique dans la dernière quinzaine de la grossesse, qui traduit l'effort que l'état de gestation impose au muscle cardiaque.

« Pendant le travail, il se produit une hausse primitive des valeurs maxima et minima de la tension artérielle. Parallèlement se produit une élévation de l'indice oscillométrique, qui traduit remarquablement l'augmentation du travail du cœur.

« Chez les cardiaques organiques ou fonctionnelles, le travail et même simplement l'évolution de la grossesse peuvent entraîner plus ou moins brusquement des signes d'insuffisance cardiaque. Dans ces cas, après la hausse primitive des valeurs oscillométriques il se produit une chute secondaire de ces valeurs, et en particulier de la maxima, réalisant le *signal d'alarme* (Pachon) qui marque dès qu'il se produit le fléchissement cardiaque ». L'auteur conclut à « la nécessité de pratiquer systématiquement chez les cardiaques pendant la grossesse les examens oscillométriques pour dépister les accidents gravido-cardiaques. Et c'est l'oscillomètre à la main qu'il convient de suivre le travail lorsqu'il se prolonge, et même dès son début, chez les cardiaques dont les valeurs oscillométriques présentent à ce moment une courbe particulièrement suggestive. Nous sommes immédiatement renseignés sur l'état d'adaptation fonctionnelle du cœur, et sur le moment opportun de l'intervention ».

Les porteurs d'adhérences pleurales appartiennent précisément à cette catégorie de cardiaques fonctionnels, et tout

(1) P. Balard. — Le critère oscillométrique, élément de diagnostic et de pronostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puerpéralité. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 17 juillet 1920, tome LXXXIII.

ce qui vient d'être dit s'applique intégralement à eux.

La mort peut venir frapper ces femmes pendant le travail ou bien après l'accouchement; elle peut être subite, le plus souvent elle est simplement rapide.

Ce que nous avons déjà dit dans notre premier chapitre sur le rôle des adhérences pleurales dans la mort rapide ou subite, va nous permettre d'être relativement bref sur la façon dont nous envisageons la pathogénie de ces accidents pendant le travail ou après l'accouchement.

Avant d'examiner d'un point de vue critique chacune des cinq observations sur lesquelles nous pensons nous appuyer, nous voulons attirer l'attention sur une lésion fondamentale qu'on retrouve dans chacune et qui est, à notre avis, essentielle : nous voulons parler de l'œdème du poumon ou de sa congestion intense.

Cause ou effet de la faillite du myocarde, c'est en tous les cas pour la circulation une barrière infranchissable, et c'est par asphyxie rapide que la mort survient.

Les observations II et III sont assurément les moins suggestives : en effet dans la première ne voyons-nous pas survenir la mort quelques instants après la fin d'une injection intra-utérine, et dans la seconde seize jours seulement après l'accouchement, et d'une façon rappelant en tous points une embolie. Cependant il faut observer que dans l'un et l'autre cas, des autopsies minutieuses, recherchant les lésions correspondant à ces explications de la mort subite n'ont donné aucun résultat, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par la lecture des observations que nous avons groupées dans le chapitre IV.

On pourrait s'arrêter aux explications des morts subites sans lésions à l'autopsie, et dans ces deux cas incriminer le shock ou un phénomène d'inhibition ; mais dans l'observation II il n'y a pas eu de traumatisme au moment de l'accouchement et on pourrait plutôt songer à un phénomène d'inhibition au moment de l'injection intra-utérine, bien que l'autopsie n'ait pas révélé la pénétration de l'air dans

les sinus ou de liquide dans les trompes. Pourquoi cependant ne pas admettre plutôt, étant donné surtout la lésion pleurale étendue, son action sur l'équilibre cardio-pulmonaire ; il y a de l'infection, on trouve un cœur gras, conditions bien défavorables pour une résistance du myocarde à certaines excitations ; l'utérus vient d'être vidé, le diaphragme tend à descendre, on déplace la malade : on peut penser à un réflexe inhibiteur parti de la plèvre elle-même ou tout au moins de l'utérus mais survenant chez une femme en état de méiopragie cardiaque manifeste.

Dans l'observation III c'est au moment d'un lever chez une femme qui vient de faire quinze à vingt jours de lit ; elle s'est alitée avec un utérus de neuf mois, elle se lève avec un utérus gros comme le poing. La modification brusque de sa statique lorsqu'elle marche influe certainement sur la position de son diaphragme maintenu surélevé pendant la grossesse et que des adhérences pleuro-costales ont probablement immobilisé plus ou moins. Une action réflexe sur le pneumogastrique ou le sympathique peut fort bien, à notre avis, être rendue responsable de cette brusque terminaison. MM. Audebert et Berny en commentant leur observation, se demandent d'ailleurs si les adhérences pleuro-pulmonaires ne suffiraient pas à en fournir l'explication, et M. Ferré, dans la discussion qui s'en suivit, devant la présence d'un cœur gras et de lésions pleurales croit lui aussi qu'il n'est pas invraisemblable qu'il faille leur attribuer la mort.

L'observation I, quoique analogue aux observations IV et V, est tellement ancienne que c'est surtout celles-ci que nous allons examiner. Elles ont été prises l'une et l'autre dans le service de M. le Professeur Andérodias.

En ce qui les concerne nous ne croyons pas qu'il faille penser à un réflexe ; il y a trop de raisons pour comprendre la mort si on met sa cause sur le compte des adhérences pleurales ; on relève dans les deux cas un état infectieux non douteux avec hyperthermie ; infection pulmonaire,

lésions rénales, infection amniotique probable pour l'observation IV, certaine pour l'observation V. Cet état infectieux, s'ajoutant au surcroît de travail qu'accomplit journellement le muscle cardiaque pour lutter contre une circulation pulmonaire défectueuse et à celui qu'il vient d'accomplir au dernier temps de la grossesse, met le myocarde dans une situation bien périlleuse. Un rien peut venir rompre l'équilibre, et ici il s'agit d'une anesthésie particulièrement contre-indiquée, on le sait, dans ces cas là, de l'introduction d'un ballon de Champetier et d'une application de forceps.

Quoi d'étonnant que toutes ces causes totalisant leurs effets néfastes arrivent au dénouement observé, en provoquant le déséquilibre cardio-pulmonaire. L'une et l'autre ont vraisemblablement péri de la même façon. Aussi l'autopsie démontre dans les deux cas de la dégénérescence du myocarde et de l'hépatisation rouge des poumons, accompagnée dans un cas de lésions d'œdème pulmonaire et de broncho-pneumonie décélées par l'examen histologique.

Une réserve s'impose cependant. Sur toutes les autopsies pratiquées et rapportées plus haut, il n'a été fait qu'un seul examen histologique des capsules surrénales qui n'a rien révélé d'anormal. On connaît depuis les travaux de Sergent les nombreuses morts subites qu'il faut attribuer à l'insuffisance aiguë de ces organes à sécrétion interne; il n'est pas impossible qu'il y ait à rejeter sur elles une part de responsabilité dans ces morts rapides.

DÉLIVRANCE. SUITES DE COUCHES. — Les accidents que nous venons de voir n'éclatent pas toujours pendant le travail; ils peuvent se produire subitement ou rapidement, et cela au moment de la délivrance ou au début des suites de couches. Dans ces cas on peut invoquer également le rôle du déséquilibre abdominal, déséquilibre qui se produit brusquement au moment de l'évacuation de l'utérus. La circulation placentaire cessant, le cours du sang se modifie

très rapidement et il en résulte une surcharge de l'appareil cardio-pulmonaire. C'est la syncope mortelle ou l'œdème pulmonaire possibles lorsque le cœur est déjà touché, comme nous le voyons presque toujours chez les symphysés pleuraux.

Des considérations que nous venons d'exposer il ressort donc nettement que les femmes atteintes d'adhérences pleuro-pulmonaires étendues sont particulièrement sujettes à ces troubles gravidocardiaques survenant sans cause apparente soit pendant la grossesse soit pendant le travail. La difficulté du diagnostic certain de ces adhérences pleuro-pulmonaires, difficulté sur laquelle nous avons insisté dans notre Chapitre I, rend bien compte de ces surprises fâcheuses qui attendent l'accoucheur. Ainsi se trouve établie une fois de plus l'importance d'un examen médical systématique des femmes enceintes.

L'ENFANT. — L'enfant naissant de femmes ayant des adhérences pleurales étendues est-il normal?

Il est bien difficile de répondre à cette question, car les observations en nombre trop réduit ne permettent pas d'établir une statistique. Il faut admettre néanmoins le rôle certain de l'hématose insuffisante chez la mère sur le développement intra-utérin de l'enfant. Nous ne faisons que rappeler les avortements et les accouchements prématurés dont nous avons parlé au début de ce chapitre. Les mêmes causes (tuberculose plus ou moins larvée de la mère) influent de la même façon sur la descendance; c'est le terrain dont nous avons parlé, la paratuberculose de Dalcé, avec son pronostic éloigné.

Si on devait s'en rapporter à l'examen de nos cinq observations, le pronostic pour l'enfant ne serait guère favorable, puisque une fois seulement l'enfant était normal. Dans l'Observation I, c'est un enfant assez petit et putréfié, mais accouché avant terme; dans l'Observation II, l'enfant meurt, aucune indication sur la cause de la mort (poids

inconnu); dans l'Observation III, où la femme accouche exactement à terme, l'enfant est cependant petit. 2.850 grammes; ce n'est que dans l'Observation IV que l'enfant naît vivant et normal : 3 kil. 0.20; dans l'Observation V, l'enfant assez difficilement ranimé meurt le lendemain (poids inconnu).

Le pronostic pour l'enfant est certainement moins sombre que ces chiffres pourraient le laisser supposer : il s'agit là, en effet, d'accouchements particulièrement laborieux, dans lesquels le traumatisme obstétrical, tout autant que les lésions anatomiques pleurales constatées chez la mère doit entrer en ligne de compte pour expliquer la mortalité élevée de ces enfants.

CHAPITRE III

Applications cliniques. Déductions thérapeutiques.

Un premier point : le diagnostic d'adhérences pleurales n'est pas porté aussi souvent qu'il devrait l'être.

Un second, c'est qu'on n'y attache généralement pas l'importance qu'il mérite, si parfois on le pose.

En obstétrique on ne prête pas toujours en effet une attention suffisante à l'examen somatique et fonctionnel des différents organes chez les femmes enceintes et les parturientes. Au reste, en médecine générale, l'attention n'est pas suffisamment aiguillée vers la recherche des différents symptômes qui permettraient le diagnostic des adhérences pleurales ; on ne songe pas à les rechercher systématiquement. Mais bien souvent comme nous l'avons vu, le praticien ne pourra poser qu'un diagnostic de probabilité ; il y a alors un gros intérêt à faire confirmer la chose par un examen radioscopique. Nous allons en voir toute l'importance thérapeutique.

On fera à toute femme atteinte d'adhérences un peu étendues un certain nombre de recommandations inspirées de l'étude des accidents que nous avons vu survenir dans notre premier chapitre.

Chez les jeunes filles ou les jeunes femmes atteintes d'adhérences pleurales on interdira tout séjour au froid qui, en diminuant la résistance du poumon, l'expose aux affec-

tions aiguës ou chroniques, toujours redoutables chez les gens porteurs d'adhérences, comme nous l'avons vu.

On recommandera une vie hygiénique, saine, d'où seront bannis les trop copieux repas et les libations exagérées. La vie à la campagne serait à souhaiter. On insistera sur le danger qu'il y a à se trouver dans un lieu confiné, au milieu d'une foule; on supprimera les sports violents, en particulier la natation.

Il faut bien persuader les malades de la nécessité d'une surveillance médicale active. Etant donné que c'est au cœur que revient la part la plus considérable dans le pronostic, il faut être prêt à en noter le moindre fléchissement pour y remédier aussitôt par le traitement approprié : repos, toni-cardiaques, etc. L'oscillométrie, méthode à la portée de tous, permet, nous l'avons vu, cette surveillance.

La question se pose de savoir si on peut autoriser le mariage ou la gestation aux femmes atteintes d'adhérences pleurales étendues. Il faut examiner la chose successivement du point de vue pulmonaire et du point de vue cardiaque.

La symphyse pleurale, vestige, le plus souvent, d'un processus tuberculeux éteint, doit-elle nous faire prononcer ce veto catégorique que certains auteurs appliquent avec juste raison à la bacilllose en évolution en ce qui concerne le mariage et la grossesse.

Un récent débat (Tuberculose : Rist, L. Bernard. *Soc. obs. et gyn.*, Paris, 1921) nous amène d'ailleurs à considérer les tuberculoses pulmonaires fibreuses comme constituant une contre-indication moins formelle au mariage et à la maternité. Aussi devant les lésions fibreuses adhérentielles pensons-nous qu'il n'y a pas lieu de se montrer particulièrement rigoureux à ce point de vue et qu'on peut autoriser mariage et grossesse, en conseillant néanmoins une surveillance médicale poursuivie. Tout au plus pourrait-on faire quelques réserves à la gestation si la symphyse était

absolue et s'accompagnait d'une rétraction importante de la paroi avec état général défectueux.

En ce qui concerne le point de vue cardiaque, c'est l'étude de la valeur fonctionnelle du myocarde qui va nous permettre le plus souvent de nous prononcer.

Voici d'ailleurs les conclusions d'un des chapitres que P. Balard consacre à cette question, dans un travail inédit sur : « La tension artérielle en Obstétrique », conclusions que nous adoptons entièrement :

« Lorsqu'il s'agira d'autoriser le mariage ou de permettre une grossesse à une cardiaque, nous nous souviendrons d'abord que la vieille formule de Peter était beaucoup trop absolue et qu'à l'ordinaire elle est d'un pessimisme exagéré. Le mariage ou la grossesse seront permis à toute femme qui non seulement sera en équilibre circulatoire, mais dont le myocarde présente encore, selon la formule de Martinet, une certaine puissance de réserve pour faire face au nouvel effort qui va lui être imposé.

« Aussi, après un examen clinique détaillé pour dépister les signes subjectifs ou objectifs de déséquilibre circulatoire, nous imposerons à la femme une épreuve fonctionnelle dans le genre de celle que Martinet a codifiée. (A vrai dire il nous a toujours paru beaucoup plus simple de faire monter un ou deux étages, qu'on peut du reste faire gravir avec une plus ou moins grande rapidité.)

« Nous verrons alors si les valeurs de la tension artérielle se maintiennent à leurs *chiffres de travail* ou si au contraire la *maxima* fléchit et si le retour à la valeur primitive se fait dans un temps normal (2 minutes environ). Notre décision sera ainsi basée sur des données précises et nous aurons dans l'avenir la possibilité de la modifier si une thérapeutique appropriée permettait le retour du système cardio-vasculaire à son fonctionnement normal. »

Au cours de la grossesse la même surveillance s'impose, plus rigoureuse encore et nous devons nous tenir prêts à intervenir par une thérapeutique énergique au moindre

signe de fléchissement cardiaque. Il s'agit à tout prix de soulager le myocarde et de le tonifier; « décharger la voiture et fouetter le cheval » suivant l'expression si pittoresque du professeur Carles. Au premier rang nous plaçons la saignée dont le rôle de déplétion va se faire sentir *immédiatement* sur la circulation pulmonaire, levant en partie l'obstacle devant lequel succomberait le cœur. Et puis ce seront les tonicardiaques : la digitale, avec son action si sûre, à doses relativement minimales cependant, suivant la technique de Huchard (V gouttes de la solution de digitaline à 1 ‰ pendant dix jours; interrompre quatre à cinq jours et reprendre), et, en attendant son action, la spartéine ou l'huile camphrée.

Mais c'est surtout pendant le travail, comme nous l'avons établi plus haut, qu'il importe de surveiller l'état du cœur : la constatation d'une hausse primitive des valeurs oscillographiques, suivie d'une chute secondaire de ces valeurs et *en particulier de la maxima* réalisant le *signal d'alarme* (Pachon), constitue, nous l'avons vu, un signe certain du fléchissement cardiaque. Il ne faut pas hésiter et, par une application de forceps, mettre fin le plus rapidement possible à l'accouchement. L'opération supprime les efforts de la période d'expulsion; en vain recommanderait-on à la femme de ne pas pousser; lorsque la tête descend dans l'excavation, surtout quand elle presse sur le plancher pelvien, elle éveille chez la parturiente un besoin irrésistible de pousser et ce sont ces efforts qui sont si préjudiciables à la circulation cardio-pulmonaire : ils sont susceptibles de créer un brusque déséquilibre ou un réflexe inhibiteur à point de départ adhérentiel.

Mais une fois l'extraction faite, « il est utile de retarder la délivrance pour que l'abaissement de la pression intra-abdominale soit aussi progressif que possible, et de comprimer le ventre au moyen d'un sac de sable pour éviter les crises d'œdème pulmonaire » (Balard). On comprend l'importance considérable qu'a cette manœuvre

lorsqu'il s'agit d'une femme porteur d'adhérences pleurales : un œdème pulmonaire survenant serait certainement fatal et un diaphragme subissant une décompression brusque, peut, en tirillant une plèvre adhérente, provoquer comme nous l'avons vu des accidents redoutables.

Nous pensons également qu'il y a lieu d'éviter le plus possible les anesthésiques au cours de l'accouchement d'une femme ayant une symphyse pleurale. L'éther est à rejeter en raison de son action sur le poumon, le chloroforme à cause de celle qu'il a sur le cœur ; le mélange protoxyde d'azote et oxygène, malgré les avantages qu'on peut en retenir en chirurgie, ne semble guère plus indiqué et mériterait en tous les cas d'être étudié plus particulièrement au point de vue insuffisance cardio-pulmonaire. La rachi-anesthésie serait peut-être l'anesthésie de choix, si l'on devait absolument avoir recours à l'une d'elles. Mais il est encore préférable de considérer ces femmes comme des cardiaques et de les accoucher comme telles, c'est-à-dire sans anesthésie et en position assise, si possible. D'ailleurs entre des mains exercées et en n'intervenant qu'à la dilatation complète, la douleur est supportable pour la femme qui souffre, au moment du passage de la tête, comme pour un accouchement normal.

Malgré toutes ces précautions, pendant le travail ou aussitôt après la délivrance peuvent survenir des accidents menaçants.

Ces accidents, survenant aussitôt après l'accouchement (et c'est leur moment d'apparition le plus fréquent, comme semblent le démontrer les observations citées précédemment), peuvent dans une certaine mesure en imposer pour des phénomènes de shock.

Depuis les travaux de Mantel (1) et de Wallich (2) on

(1) P. Mantel. — Contribution à l'étude du shock dans le post-partum immédiat, *Thèse de Paris*, 1908.

(2) Wallich. — Le shock obstétrical et la toxémie traumatique (*Société d'obst. et gyn.*, Paris, 10 mai 1920).

désigne sous le nom de shock obstétrical, des accidents d'intensité variable se manifestant après l'accouchement, et caractérisés par ce fait « qu'ils représentent des phénomènes généraux d'hémorragie sans hémorragie ». Ils apparaissent chez des femmes qui, avant ou après la délivrance, pâlisent, disent qu'elles meurent ; le nez se pince, le pouls devient petit ; elles ont soif, réclament de l'air. On croit qu'elles perdent du sang, mais l'utérus est contracté et il ne s'y manifeste aucune perte de sang, ni externe, ni interne. Ces phénomènes disparaissent après un temps variant de quelques minutes à quelques heures, et le lendemain il n'en reste aucune suite.

Il y a là on le voit une ressemblance clinique frappante avec les accidents que nous avons vu survenir après l'accouchement dans nos différentes observations : il n'y a semble-t-il qu'une question de degré. Il n'en est rien : l'analogie n'est qu'apparente.

Il est certain en effet que cette description du shock obstétrical doit réunir une série de faits disparates, dont la pathogénie réelle n'est pas bien élucidée, qui présentent néanmoins des caractères cliniques communs, mais qu'il importe de différencier.

Trois observations rapportées tout récemment par M. Le Lorier (1), viennent apporter leur contribution à cette œuvre de démembrement, que M. Jeannin (2) considère lui aussi comme nécessaire. « On voit dans la pratique, dit cet auteur, des cas très différents. Certains peuvent relever d'un état cardiaque, mais dans d'autres on doit mettre en avant l'infection, en particulier la grippe, l'intoxication chloroformique. En somme le shock obstétrical a une symptomatologie variable avec des causes pathogéniques diverses. »

Aussi devons-nous rechercher les moyens à mettre en

(1) Le Lorier. — Shock obstétrical et cardiopathie, 3 observations (*Société d'obst. et de gyn.* Paris, 14 novembre 1921).

(2) Jeannin. — Discussion *Ibidem*.

œuvre pour différencier l'état de shock pur, comme celui qu'on observait chez les traumatisés de guerre, en dehors de toute hémorragie des accidents qui nous occupent plus particulièrement ici, et qui sont en réalité des accidents gravido-cardiaques.

Pour établir ce diagnostic différentiel nous avons à notre disposition deux éléments séméiologiques précieux.

D'abord l'auscultation qui va nous permettre de trouver chez nos porteurs d'adhérences, lorsque le déséquilibre cardio-pulmonaire s'opère, des signes d'œdème du poumon ou de congestion intense, qui n'existent pas lorsqu'il s'agit de shock.

Nous trouvons également un puissant auxiliaire pour notre diagnostic dans l'étude raisonnée de la tension artérielle : P. Balard a tout récemment (1) mis en lumière l'importance de ce facteur séméiologique au point de vue du diagnostic et du traitement des états qui nous occupent.

S'agit-il de shock : nous notons une hypotension généralisée, portant sur la maxima et sur la minima, avec indice oscillographique variable selon l'état de vaso-dilatation ou de vaso-constriction des capillaires.

Par contre avons-nous affaire à des accidents gravido-cardiaques nous trouvons, une maxima relativement basse, par fléchissement du myocarde, alors qu'à l'inverse, la minima est élevée par suite de la stase veineuse et des résistances périphériques. En fait, ce qui est justement diminué, c'est la pression variable, témoignant que le cœur est à la limite de son effort.

L'opposition des deux valeurs de la minima, jointe à la valeur comparée des autres éléments de la tension artérielle permet donc de poser d'une façon irréfutable le diagnostic de shock ou d'accidents gravido-cardiaques.

L'importance de ce diagnostic est considérable dans la

(1) P. Balard. — Shock obstétrical et tension artérielle. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 16 décembre 1921.

pratique, la thérapeutique devant différer totalement suivant le cas : la saignée qui diminue les résistances périphériques constitue le remède héroïque de l'œdème pulmonaire ; par contre cette médication achèverait certainement la parturiente s'il s'agissait d'un état de shock, alors que dans ce cas une transfusion, hâtivement faite, serait justement indiquée.

En cas d'accidents cardio-pulmonaires, parallèlement à la saignée il faudrait avoir recours aux toni-cardiaques à action immédiate, employés par voie hypodermique, spartéine, éther, huile camphrée. En même temps la malade maintenue en position assise sera fortement ventousée ; bouillottes, sinapismes.

Un mot pour terminer sur les suites de couches.

Il semble qu'il faille être très prudent au moment du lever ; agir progressivement, habituer l'organisme à cette nouvelle statique et de toute façon ordonner un repos prolongé et un lever tardif.

Ce n'est qu'au prix de toutes ces précautions méticuleusement suivies au cours de la puerpéralité, qu'on arrivera à réduire le nombre de ces morts subites ou rapides chez les femmes en couches, morts heureusement rares, mais qui bien souvent ne sont pas rapportées à leur véritable cause.

ALLAITEMENT. — Nous devons nous demander enfin s'il faut permettre, et dans quelle mesure, aux femmes atteintes d'adhérences étendues, d'allaiter leur enfant.

Bien que la tuberculose soit la plupart du temps en cause, en matière d'adhérences pleurales, ce n'est pas néanmoins une tuberculose en activité et il ne s'agit le plus souvent que de lésions fibreuses. Si la mère a supporté sans encombre grossesse et accouchement, il nous semblerait exagéré d'interdire d'une façon systématique l'allaitement maternel.

Si au contraire des accidents plus ou moins graves ont

accompagné l'accouchement ou le *post partum* immédiat, il est certain que la montée laiteuse sera troublée et, au début tout au moins, il faudra avoir recours à l'allaitement artificiel.

Il sera en tous les cas nécessaire de suivre la jeune mère avec soin, de l'ausculter fréquemment afin de pouvoir dépister les premiers signes d'une réactivation bacillaire possible, ce qui serait alors, bien entendu, une contre-indication absolue à l'allaitement maternel.

CHAPITRE IV

OBSERVATION I

(M^{me} Lachapelle : Pratique des accouchements, tome II, p. 419)

Une femme de vingt-sept à vingt-huit ans, enceinte pour la première fois et parvenue au terme de 7 mois, fut prise d'une hémorragie utérine que nous reconnûmes aisément devoir être attribuée à l'insertion du placenta sur l'orifice interne. Le tamponnement arrêta la perte, et la femme n'en souffrit point pendant 3 jours que séjourna le tampon. Point de fièvre, de toux, ni aucun autre symptôme d'affection thoracique ; appétit, etc.

Les douleurs de l'enfantement s'étant développées, on retira quelques bourdonnets et le reste fut expulsé après 20 heures d'un travail peu douloureux, avec un enfant assez petit et putréfié.

Le sang avait coulé en quantité médiocre.

Pendant une demi-heure après l'accouchement cette femme se sentit dans l'état le plus satisfaisant. Ce temps écoulé, elle commence à éprouver une horripilation et un frissonnement spasmodique avec pâleur, refroidissement universel, dyspnée et sentiment d'oppression vers l'appendice xyphoïde, suffocation imminente, agitation extrême, pouls petit, fréquent et dur.

Bientôt les mains s'engourdissent ; la malade est convaincue de l'approche de sa dernière heure, et effectivement elle expire environ 2 heures après la délivrance.

Dans ce dernier moment les lèvres pâlirent, un peu d'écume se montra dans la bouche, les pupilles se dilatèrent considérablement et les yeux restèrent fixes et largement ouverts ; le pouls cessa, après avoir été filiforme et toujours dur.

Les linges chauds, les sinapismes, les vésicatoires, l'alcool de

mélisse, l'oxymel scillitique et autres moyens semblables furent inutilement prodigués.

Examen anatomique. — Le cadavre fut examiné le lendemain. Il répandait une odeur infecte et les cavités splanchniques étaient distendues par des gaz putrides ; le cœur, les vaisseaux, l'utérus et les organes parenchymateux en étaient également remplis ou infiltrés au point de surnager l'eau.

Le poumon gauche adhérait par des brides cellulaires à la plèvre costale.

La plèvre droite était remplie d'un liquide séreux, mêlé de flocons d'albumine et de lambeaux couenneux jaunâtres en assez grande quantité pour remplir le creux de la main. Le poumon était sain, à l'exception d'un emphysème évidemment dû à la putréfaction. Le sang contenu dans le cœur et les gros vaisseaux étaient en grande partie liquide, et il en avait fortement rougi les parois. L'utérus était large et mou ; le péritoine et l'estomac sains.

OBSERVATION II

(Silvestre : Thèse Paris, 1892)

La femme R... , cuisinière, âgée de trente et un ans, primipare, entre à la maternité de l'hôpital Saint-Louis le 11 juillet à 10 heures du matin. Elle paraît bien constituée, elle est donc à terme. Pas d'accidents pendant la grossesse.

On constate une présentation du sommet. La tête est mobile au-dessus du détroit supérieur. Au toucher on trouve un col long. L'orifice externe est fermé. La malade déclare perdre de l'eau depuis une heure et on constate, en effet, l'issue du liquide amniotique. La malade est gardée dans le service. Elle n'a dans la journée que des douleurs vagues et espacées.

Le lendemain matin 12 juillet M. Bar examine la malade. Depuis le matin le liquide amniotique est teinté en vert par le méconium. Les bruits du cœur sont forts, mais très fréquents. La tête reste au détroit supérieur. Le col n'est pas effacé mais permet l'introduction du doigt. M. Bar constate que la partie antéro latérale gauche du segment inférieur de l'utérus présente une dureté toute particulière, une consistance ligneuse. Il pense que cette inégalité

de la paroi tient à la présence de corps fibreux interstitiels. C'est à cette rigidité du segment inférieur que l'on attribue le non engagement de la tête.

A 12 heures 1/2 on donne un grand bain d'une durée de une heure et demie et une injection sous-cutanée de 0gr.01 de morphine.

A une heure la température égale 38°8. Elle a dormi un peu après son injection de morphine. Pendant l'après-midi elle est calme, les douleurs sont très espacées.

A cinq heures on examine la malade. Le col est absolument dans le même état que le matin. On n'entend plus les bruits du cœur du fœtus.

A sept heures les douleurs deviennent assez vives. A huit heures le col est complètement effacé. La dilatation a le diamètre d'une pièce de 5 francs. La tête s'engage en O. I. G. A.

Pendant le travail on ne remarque rien de particulier si ce n'est que la température reste à 38°.

A quatre heures du matin le 13, accouchement spontané. Délivrance normale. La malade ne présente rien de particulier.

On fait une injection intra-utérine parce que les liquides semblent avoir de l'odeur. Au moment où l'on termine l'injection, la malade a une sorte d'attaque convulsive. Les bras se relèvent, le pouce se fléchit dans la paume de la main, la respiration s'arrête. Au bout de quelques instants cinq ou six secousses brusques du diaphragme se produisent semblables à des hoquets ; la face se congestionne, les pupilles sont très dilatées. On pratique, mais en vain, la respiration artificielle : la malade avait succombé.

Autopsie. — On ne trouve rien du côté de l'utérus. Le foie présente un piqueté hémorragique. Les poumons présentent des adhérences anciennes généralisées qui les fixent aux plèvres.

Cœur légèrement gros.

OBSERVATION III

MM. Audebert et Berny. Comptes rendus Société d'Obst. Gynéc. et Péd. de Paris et Province. Société d'Obst. de Toulouse (7 février 1911).

Angèle G. . . , vingt ans, accouche à la clinique le 5 janvier 1911. Nous relevons dans ses antécédents obstétricaux que le premier

accouchement s'est terminé un peu avant terme sans qu'on en puisse déterminer la cause ; de plus elle a eu dans les suites de couches des accidents infectieux sur la nature desquels il est difficile d'obtenir des renseignements exacts, mais qui ont nécessité un séjour de deux mois au lit.

Dans ses antécédents héréditaires ou personnels, nous ne trouvons à noter qu'une rougeole à cinq ans.

Durant sa grossesse actuelle que nous avons pu surveiller pendant un mois au dortoir, on ne constate que peu de détails importants : toutefois il est à retenir que cette malade avait une leucorrhée assez enteuze accompagnée d'érythème vulvaire qui avait cessé quelques jours après son entrée dans le service.

De plus nous notons l'existence de varices superficielles abondantes sur le membre inférieur droit.

Le 5 janvier, elle accoucha exactement à terme (dernières règles du 26 au 30 mars) d'un enfant cependant petit (2.850 gr.). Le travail a été assez rapide et n'a duré au total que 3 heures. La délivrance s'est faite dix minutes après sans aucune particularité ; cependant l'examen des membranes montre qu'elles sont très déchirées et on ne peut arriver à les reconstituer. La surface placentaire paraît intacte.

Dans les 3 premiers jours des suites de couches, tout semble marcher pour le mieux : pas de température, pouls à peu près normal.

Cependant au quatrième jour, la malade expulse spontanément quelques lambeaux de membranes épaisses et quelques petits débris ayant l'aspect de tissu placentaire.

Pourtant la hauteur utérine n'est pas excessive (10 cm.) et la consistance de l'utérus paraît normale à la palpation.

Mais dès le lendemain (5^{me} jour) la courbe thermique commence à s'élever (37°6 matin). Devant ces symptômes et sans attendre des phénomènes infectieux plus marqués, nous nous décidons à nettoyer la cavité utérine.

Le soir même la température s'élève à 39° 4 ; le lendemain soir à 39° 4 ; nous décidons de pratiquer un nouveau curettage qui s'impose et que nous réussissons à faire complètement. De la face antérieure, nous ramenons des débris de caduque hypertrophiée, mais en très petite quantité. Nous terminons par une injection intra-utérine à l'iode et plaçons une mèche iodée dans l'utérus.

Depuis lors la courbe thermométrique descend progressivement ; l'utérus régresse vite, il est dur et n'est point douloureux. La malade ne manifeste plus aucun autre symptôme pathologique. Aussi le seizième jour, c'est-à-dire dix jours après le curetage définitif, la malade peut se lever.

Elle parcourt le couloir de service, va voir ses compagnes du dortoir puis, revenant cinq minutes après, elle sent une faiblesse dans les jambes et a la sensation qu'elle va se trouver mal ; elle continue cependant à faire quelques pas puis tombe lourdement, on la transporte sur son lit ; elle présente une pâleur cadavérique et respire difficilement ; elle fait quelques mouvements convulsifs, puis le pouls se ralentit et elle meurt cinq minutes après sa chute, sans qu'on ait eu même le temps d'instituer un traitement.

L'autopsie pratiquée sous nos yeux par M. Roquette, interne du service, nous montre tout d'abord un utérus bien rétracté et qui peut passer pour un utérus type au seizième jour du post partum ; il a les dimensions du poing et pèse 360 grammes.

L'examen des organes pratiqués *in situ* ne dénote rien d'anormal du côté de l'abdomen. Du côté des organes thoraciques, il importe de signaler certains points spéciaux ; nous remarquons à droite de nombreuses adhérences pleurales assez rapprochées et une diminution très notable du poumon correspondant (poumon droit 300 gr., poumon gauche 360 gr.) ; rien dans les renseignements que nous a donné la malade ne permet d'expliquer cette trouvaille d'autopsie.

Le cœur est recouvert d'une couche grasseuse très abondante pour une femme de 20 ans, cependant la fibre musculaire paraît saine et les cavités ne présentent aucune altération valvulaire ou endocardique.

Le cerveau est macroscopiquement normal (poids 1 kil. 450 gr.), les diverses coupes classiques ne montrent pas de modifications anatomiques.

L'examen du système veineux pratiqué avec soin en tous les points, dans le petit bassin, dans la cavité abdominale, dans la cavité thoracique ne laisse voir aucune induration pouvant faire penser à de la thrombose ou de la phlébite.

L'autopsie n'ayant pas donné l'explication de cette mort, nous avons pensé que la dissection des veines et, en particulier, de celles des membres inférieurs, nous donnerait la clef de l'énigme.

Cet examen pratiqué par notre collègue M. Dieulafé, l'éminent anatomiste, a été fait avec beaucoup de soin; mais les résultats ont été négatifs : veines superficielles et veines profondes ne présentent pas trace d'inflammation. Le seul point un peu anormal est sur le membre gauche une dilatation marquée au confluent de la saphène interne et des veines tégumentaires abdominales; c'est une dilatation variqueuse simple sans trace de phlébite.

Ajoutons que l'utérus a été débité en tranches très minces suivant l'axe horizontal et que, nulle part, nous n'avons constaté le moindre point suspect.

Muqueuse, charpente musculaire, revêtement péritonéal, vaisseaux et lacs sanguins, tout paraît tellement normal, que M. Dieulafé déclare que cet utérus peut être considéré comme le type de la régression physiologique vers le quinzième ou seizième jour.

OBSERVATION IV

(MM. Andérodias et Darrigade. Société d'Obstétrique et gynécologie de Bordeaux 12 Juillet 1921)

Le 10 avril 1921, M^{me} X... , vingt sept ans, couturière, à la fin de sa première grossesse entre à la Maternité.

Elle n'accuse rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires et personnels. Elle a été élevée au sein, sa taille est au-dessous de la moyenne. Réglée tardivement, vers vingt ans, elle est enceinte de huit mois environ, est peu éprouvée par la gestation et a toutes les apparences d'une femme menue jouissant d'un état de santé satisfaisant.

L'examen obstétrical révèle un bassin légèrement touché dans tout son ensemble, mais suffisant, la tête fœtale est mobile en D. T.

Peu de temps après son admission cette femme se plaint de douleurs vagues au niveau des reins : les urines foncées, non purulentes, à dépôt uratique abondant renferment des traces d'albumine dans les derniers jours de la grossesse sans que l'on note d'infiltration œdémateuse des tissus, ni une tension artérielle anormale.

Les fonctions digestives se font mal.

Au début de mai la malade se plaint de perdre « les eaux ». Les

explications qu'elle fournit, la surveillance dont elle est l'objet font penser à de l'hydrorrhée amniotique. Il n'y a pas de fièvre pendant plusieurs jours, le pouls toujours un peu rapide est entre 90 et 100.

C'est alors que le 13 et 14 au soir la température monte brusquement à 38° - 38°5 pour retomber au-dessous de 37 le matin.

Le pouls est au voisinage de 110. L'examen des divers appareils, l'auscultation en particulier, ne révèlent aucun signe subjectif ou objectif capable d'expliquer ces modifications thermiques. Tout fait redouter ainsi une infection amniotique commençante et dans ces conditions on provoque l'accouchement.

On peut placer successivement un petit, puis un gros ballon de Champetier. Le dernier est expulsé au bout de 10 heures le 15 mai.

La tête fœtale en D. P. reste élevée dans l'excavation, on fait une application de forceps (D. P. et en O. P.). La descente de la tête mal fléchie n'est obtenue que patiemment au bout d'une demi-heure et ce n'est guère qu'après quarante-cinq minutes qu'on peut extraire un enfant vivant de 3 kil. 020; on fait une délivrance artificielle qui s'accompagne d'une hémorragie minime.

A noter que le liquide amniotique n'avait pas subi de modifications macroscopiques appréciables. La malade paraît un peu fatiguée, sans fièvre, on lui fait une injection de 300 grammes de sérum physiologique, et de 0 gr. 05 de spartéine.

En résumé : travail de dix-sept heures, suivi d'une extraction fœtale laborieuse avec anesthésie chloroformique de près d'une heure, délivrance artificielle accompagnée d'une légère hémorragie chez une primipare à bassin un peu juste chez laquelle on redoutait une infection amniotique. Il était 7 heures 30 le 15 mai quand tout était terminé.

Dans les minutes qui suivirent, cette femme, d'un nervosisme exagéré habituellement, commença à se plaindre d'un malaise mal défini. Elle eut des nausées, vomit à plusieurs reprises : on incrimina le chloroforme.

Puis, assez rapidement, elle dit manquer d'air, cherche à s'asseoir, accusant une dyspnée qui ne fait que s'accroître.

Elle se montra de plus en plus agitée et angoissée, ayant la sensation d'une mort imminente.

Vers 9 heures 30 dyspnée, angoisse, agitation étaient extrêmement prononcées. Le visage était pâle, les yeux brillants, les lèvres

légèrement cyanosées. Le pouls était imperceptible, incompressible ; le nez, les extrémités refroidies, la lucidité d'esprit conservée. On devinait l'issue fatale, rapide et inévitable malgré les soins donnés. Deux heures après l'accouchement, à 9 heures 45, la mort survint brusquement, donnant l'impression qu'elle était due à une hémorragie interne.

L'autopsie permet de constater que la cavité abdominale était libre. L'utérus bien revenu sur lui-même, abstraction faite d'une légère déchirure du col en arrière, était intact.

La cavité utérine était vide, nette.

Les tissus péri-utérins et péri-vaginaux en dehors d'une petite ecchymose prévésicale, étaient normaux.

Le foie, pâle, semblait avoir subi une dégénérescence graisseuse avancée bien que son poids n'atteignit que 1.200 grammes.

Les reins n'attiraient pas l'attention, leur poids était de 120 et 130 grammes.

Donc pas de lésions abdominales capables d'expliquer une mort aussi rapide.

L'appareil pleuro-pulmonaire droit, en revanche, était le siège d'une symphyse pleurale ancienne, totale. Les adhérences peu épaisses, résistantes entouraient tout le poumon, le soudant au diaphragme, au thorax, sans épargner les espaces interlobaires. A la coupe le poumon rouge foncé, hépatisé sans foyers purulents, sans cavernes, ne laissant écouler ni sang, ni liquide quelconque, surnageait en partie ou en bloc, crépitait mal sous le doigt.

Rien du côté gauche.

Pas de lésions cardio-péricardiques, sauf peut-être un cœur droit légèrement dilaté.

Les autres organes étaient sains.

L'examen histologique a été pratiqué dans le laboratoire de M. le Professeur Sabrazès. Il indique :

« Pour le foie : une dislocation des travées très marquée. Ça et là quelques nodules infectieux lymphocytiques. Pas de stéatose ni de grosses lésions à part la dissociation des travées.

« Pour les reins : de la congestion, des phénomènes inflammatoires du tissu interstitiel, un peu de lymphocytose et de réaction du tissu conjonctif, de la tuméfaction trouble, même de la nécrose de coagulation des tubes contournés. De la glomérulite partout sur le revêtement glomérulaire dont les noyaux sont multipliés.

Pas de cylindres, pas d'abcès.

« Les surrénales mal conservées, ne sont le siège ni d'hémorragie, ni de tuberculose.

« Le poumon droit présente de l'œdème le plus souvent, des foyers de pneumonie lobulaire avec hépatisation rouge, de la broncho-pneumonie. »

OBSERVATION V

(MM. Andérodias et Darrigade, *loc. cit.*)

M^{me} B..., trente-deux ans, ménagère, primipare, entre à la Maternité le 25 novembre 1920, perdant les eaux depuis plus de soixante heures.

Elle est enceinte de huit mois et demi, n'a pas d'albumine, ni de passé pathologique déclaré. Sa température atteint 38°8, le liquide amniotique est extrêmement fétide.

Il s'agit d'une présentation élevée du sommet en D. P., les bruits du cœur fœtal sont rapides, la dilatation est de deux francs. On accélère l'accouchement au moyen d'un gros ballon de Champetier. Huit heures plus tard on peut terminer par deux applications de forceps dans l'excavation en D. P. et en O. P. L'enfant assez difficilement ranimé meurt le lendemain.

Délivrance artificielle. Injection iodée, dix heures après l'arrivée de la malade dans le service du Dr Andérodias.

Une demi-heure plus tard cette femme est prise d'un frisson d'une violence extrêmement marquée, qui dure vingt minutes. Sa température monte à 39°7, son pouls est imperceptible, ses extrémités sont refroidies, violacées ; elle est très dyspnéique et très anxieuse. Les soins habituels : toni-cardiaques, bouillottes, boissons chaudes et alcoolisées, etc... ne lui sont pas ménagées. Malgré cela et malgré son vif désir de surmonter cette crise, la malade réagit mal, imparfaitement. Le cœur faiblit et cinq heures après l'accouchement elle meurt.

A l'autopsie on découvre un utérus mou, intact, renfermant un caillot de 150 grammes environ et des débris de membranes très adhérents.

La plèvre gauche est le siège d'une symphyse pleurale très

étendue, presque totale, résistante, intéressant la partie postérieure du péricarde; il y a donc aussi symphyse pleuro péricardique partielle. Le poumon sous-jacent est hépatisé au niveau de la base, mais surnage. Le myocarde paraît dégénéré, le cœur droit semble dilaté. Le foie a l'air de subir la dégénérescence graisseuse. Rien ailleurs. Il n'a pas été pratiqué d'examen histologique.

CONCLUSIONS

1° Plus fréquemment qu'on ne le suppose les adhérences pleuro-pulmonaires manifestent leur action au cours de la puerpéralité. Mais elles sont le plus souvent méconnues en raison de la difficulté extrême du diagnostic qui ne peut être posé avec certitude qu'à l'aide de la radioscopie.

2° Les adhérences pleuro-pulmonaires étant le plus souvent d'origine tuberculeuse, c'est d'abord de ce point de vue qu'il convient d'envisager les femmes enceintes qui en sont atteintes; mais comme ce sont des tuberculoses fibreuses, le pronostic en est relativement favorable.

3° Mais c'est par une insuffisance du myocarde se manifestant par des accidents gravido-cardiaques et de l'œdème du poumon que ces adhérences traduisent le plus gravement leur action au cours de la grossesse et tout spécialement au moment du travail.

4° Les parturientes atteintes d'adhérences pleurales, en état d'équilibre instable et de méiopragie fonctionnelle sont à la merci d'une infection amniotique atténuée, d'un traumatisme obstétrical, d'une anesthésie, tout comme du brusque déséquilibre qui suit l'accouchement. C'est donc dans la minute ou les heures qui suivent l'accouchement que la femme est menacée d'une mort subite ou simplement rapide.

5° Sans les rapporter à leur cause initiale, le diagnostic de ces accidents gravido-cardiaques ainsi que de l'état de

collapsus doit être posé avec certitude pour les différencier de l'état de shock obstétrical (véritable syndrome par trop compréhensif dans lequel on a fait entrer une foule de faits disparates à symptomatologie complexe).

6° L'étude systématique des réactions cardio-vasculaires des parturientes au moyen de l'oscillométrie, constituera à ce sujet le critère le plus précieux et permettra de poser l'indication de la saignée, remède héroïque de ces accidents gravido-cardiaques et qui dans le shock ne pourrait qu'aggraver encore l'état de la parturiente.

7° Ainsi se trouve établie une fois de plus, par les rapports des adhérences pleuro-pulmonaires avec la puerpéralité, l'importance d'un examen somatique et fonctionnel des différents organes chez les femmes enceintes et les parturientes.

Vu :

Le Doyen,

Dr C. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

Dr M. RIVIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 15 décembre 1921.

Le Recteur de l'Académie,

THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDÉRODIAS et DARRIGADE. — Deux cas de mort rapide après l'accouchement de deux femmes atteintes de symphyse pleurale. (*Comptes rendus Soc. obst. et gynéc.*, Paris et Province; *Soc. d'obst. et gyn. de Bordeaux*. 12 juillet 1921).
- AUDEBERT. — Schock obstétrical (*Soc. d'obst. et gynécol.*, Paris, 12 janvier 1909.
- Influence de l'asphyxie sur la contractilité utérine (*Ann. de gynéc. et obstétrique*, 1903.
- AUDEBERT et BERNY. — (*Soc. obst.*, Toulouse, 7 février 1911 in *C. R. Soc. obst.*, Paris et Province).
- AUVARD. — *Travaux d'obstétrique*, tome III.
- AZAM et DUBREUILH. — Considérations pour servir à l'histoire des morts subites dans l'état puerpéral (*Congrès médical de France*, 1865).
- BALARD (P.). — Les applications obstétricales de l'oscillométrie (*Journal médical français*, septembre 1919.
- Le critère oscillométrique élément de diagnostic et de pronostic de l'insuffisance cardiaque au cours de la puerpéralité (*Comptes rendus séances de la Soc. de Biologie*, 17 juillet 1920, t. LXXXIII).
- « La tension artérielle en Obstétrique », Mémoire inédit, honoré par la Société de médecine et chirurgie de Bordeaux du prix Jean Dubreuilh 1921.
- Shock obstétrical et tension artérielle (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 16 décembre 1921).
- BARTH. — *France médicale*, Paris, 1875.
- BONIN. — De la mort subite (*Thèse Paris*, 1861).
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Des lésions anatomiques qu'on trouve dans l'éclampsie puerpérale (*Thèse Paris*).
- BROUARDEL. — De la mort subite. 1894.

- CAMPUNAUD. — De la fonction menstruelle et de l'âge de son apparition (*Thèse Bordeaux*, 1919).
- CHARCOT et BALL. — Sur la mort subite dans la phelgmatis alba dolens (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1858).
- CHALLIER DE GRAND CHAMP. — Causes de la mort subite après l'accouchement (*Thèse Paris*, 1870).
- CHAPOTIN. — Menstruation tardive et fécondité (*Thèse Paris*, 1905).
- CHAMBRELENT et PACHON. — Nouvelles recherches expérimentales sur le rôle de l'asphyxie comme cause déterminante de la parturition (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 février 1899).
- CHAMBRELENT. — De la crise d'asthme dans ses rapports avec la grossesse (*Société gynécologique et pédiatrique*, Bordeaux, 9 mai 1899).
- COUTAGNE. — (*Communic. Société des sciences médicales de Lyon*, 1894).
- COMBE. — Des adhérences pleurales au point de vue médico-légal (*Thèse Lyon*, 1897).
- COSTE. — De la myocardite puerpérale comme cause la plus fréquente des morts subites après l'accouchement (*Thèse Paris*, 1876).
- DALCHÉ. — La puberté chez la femme. Paris 1906.
- DELAMOTTE. — Traité des accouchements naturels, non naturels, contre nature. Paris 1715.
- DUNLOP. — Sudden death during labour (*British medical journal*, 1894).
- FRANCILLON (M^{lle}). — Essai sur la puberté chez la femme (*Thèse Paris*, 1906).
- FRANCK-DUPRAT. — La puberté tardive dans ses rapports avec la fonction menstruelle, la fécondité et la précocité de la ménopause (*Thèse Paris*, 1911).
- HERVIEUX. — Traité clinique des maladies puerpérales et des suites de couches. Paris 1870.
- LACASSAGNE. — Mort subite. (*Prov. Médic.* 1888).
- Précis de médecine légale, 1906.
- LACHAPELLE (M^{me}). — Pratique des accouchements. Paris, 1821.
- LAMY. — De la mort subite chez les femmes en couches (*Thèse Paris*, 1873).
- LEGROS. — Etude sur la pathogénie des morts subites au point de vue médico-légal (*Thèse Lyon*, 1893).
- LE LORIER. — Shock obstétrical et cardiopathie (*Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 14 novembre 1921).
- LOUIS. — Etude clinique sur les adhérences pleurales (*Thèse Lyon*, 1902).
- LOUIS: — Recherches anatom. physiol. thérap. sur la phtisie, 1843.

- MAURICEAU. — Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées, Paris 1668-1694.
- MOGNIER. — Mélanges d'obstétrique, 1868.
- MOSNY. — La descendance des tuberculeux (*Revue de tuberculose*, Août 1901).
- NOBÉCOURT. — Précis de médecine des enfants.
- PARQUET. — Contribution à l'étude de la mort subite et de la mort rapide dans les suites de couches (*Thèse Paris*, 1896).
- PERRON. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Paris, 1895-96.
- POGGI. — La fonction menstruelle et l'hématopoïèse. (*Archiv. ital. de gynécol.*, 1899).
- RÉJIMBEAU. — (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1880).
- RUDAUX. — De la mort subite pendant l'accouchement (*La Clinique, Paris*, 1913).
- SILVA. — Contribution à l'étude de la physio-pathologie de la menstruation. (*Archiv. ital. de biologie Turin*, 1896).
- SILVESTRE. — (*Thèse Paris*, 1892).
- SFAMENI. — Influence de la menstruation sur la quantité de globules et d'hémoglobine contenue dans le sang. (*Archives Italiennes de Gynécol.*, 1899).
- SOREL. — Sur les adhérences pleurales anciennes. (*Bull. médical. Soc. méd. Hop. de Paris*, 1883).
- TARULLI et CURATULO. — Sulla serezione interna de l'ovaie (*Bulletin di roy. acad. med. di Roma*, 1896).
- TECKLENBURG (Adolf). — Tuberkulose und schwangerschaft. Griesen 1906.
- VINAY. — De la mort subite chez les accouchées (*Lyon médical*, novembre 1892).
-

Bordeaux. — Imp. A. SAUGNAC & E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.
